September 1986
(edited August 1988)

Benzo[a]pyrene

Guideline

The maximum acceptable concentration (MAC) for benzo[a]pyrene in drinking water is 0.00001 mg/L (0.01 µg/L).

Identity, Use and Sources in the Environment

Benzo[a]pyrene, BaP, is a member of a class of compounds, known as the polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), in which the molecular structure includes two or more fused aromatic rings and adjacent rings share two or more carbon atoms. Benzo[a]pyrene is considered here because it is the only PAH for which there is sufficient toxicological evidence to allow the setting of a guideline. It is a solid, melting at 179°C; it is freely soluble in aromatic hydrocarbon solvents but has only a limited solubility in water, which ranges from 0.2 to 6.1 µg/L.[1,2]

Benzo[a]pyrene is not manufactured and has no industrial uses. It is ubiquitously distributed throughout the environment as a consequence of its formation during the combustion of organic matter. There is no quantitative relation between measured BaP and concentrations of any other PAH; however, if BaP is found, other PAHs are probably also present. The principal natural sources of BaP are forest fires and volcanoes during eruptions.[3] Anthropogenic sources include the combustion of fossil fuels, coke oven emissions and vehicle exhausts.[4,5] Based on an inventory of Canadian emissions,[2] it has been estimated that 19 000 to 22 000 kg are emitted annually from anthropogenic sources (i.e., industrial processes, fossil fuel combustion and transportation). Direct atmospheric input appears to be the major source of BaP in surface waters. The annual deposition rate of BaP in the Great Lakes, for example, is proportional to their surface area and ranges from 9.1 to 9.8 ng/cm^2.[6] Exfoliation from asphaltic or bituminous liners in water distribution systems may also contribute to the BaP content of drinking water.

Exposure

Data on the amounts of BaP in drinking water are sparse. In a recent survey of seven water treatment plants in the Niagara area, BaP was not detected using methodology with a detection limit of 1 µg/L.[7] Based on a review of the literature, it has been reported that concentrations of BaP can range from 0 to 1000 ng/L in tap water,[8] but a typical level in U.S. drinking water is 0.55 ng/L.[9] In the absence of any pertinent data, it is not possible to assess individual exposure to BaP in tap water from routes other than the ingestion of drinking water. In view of its physicochemical properties, inhalation exposure to BaP from drinking water sources would appear to be limited. No data are available on the rate of percutaneous absorption of BaP from aqueous solution.

The principal sources of BaP in foods are the absorption and deposition of particulates during processing (smoked foods, leafy vegetables), the pyrolysis of fats and the incomplete combustion of charcoal. Typical concentrations (µg/kg) of BaP in food products are: broiled sausage, 0.17 to 0.63; charcoal-broiled meat, 2.60 to 11.20; spinach, 7.40; crude coconut oil, 43.7; and tea, 3.90 to 21.3.[10]

In ambient air, BaP (as well as PAHs in general) is normally associated with fine particulates.[8] In a recent review, it was reported that atmospheric concentrations of BaP in summer in urban centres average 3.6 ng/m^3 (standard deviation 4.0).[11] In winter, concentrations are higher (mean 7.1 ng/m^3; standard deviation 5.1), probably because of the contribution from industrial and domestic heating, which uses fossil fuels.

Significant amounts of BaP are inhaled in tobacco smoke. The amount of BaP per cigarette is between 18 and 50 ng, and the total PAHs can amount to as much as 248 ng.[3]

Drinking water is estimated to account for only 0.1 to 0.3% of the total BaP ingested. Air is estimated to contribute about 0.9% of the total exposure, and the greatest source is foods, which contribute 99%.[12]

Analytical Methods and Treatment Technology

Benzo[a]pyrene and other PAHs can be analysed using gas chromatography in conjunction with mass spectrometry. The practical quantitation limit (PQL) (based on the ability of laboratories to measure BaP within reasonable limits of precision and accuracy) is 0.01 µg/L.[13]

The conventional water treatment processes of alum coagulation, settling and sand filtration are capable of reducing the BaP concentration of surface waters to less than 0.001 µg/L, even if the influent concentration is high.[1]

Health Effects

There is good evidence to suggest that the physicochemical properties of BaP allow its rapid uptake and transport through systemic circulation. The principal sites of uptake are the gastrointestinal tract, following the ingestion of food, and the lungs, following the inhalation of contaminated aerosols and particulate matter. Distribution to the well-perfused organs and tissues occurs within minutes.[14] Excretion is via the urine as water-soluble metabolites, although some enterohepatic recycling (biliary excretion followed by reabsorption into the systemic circulation) also occurs. Benzo[a]pyrene crosses the placenta and is readily distributed to the developing foetus.[15] The lipophilic nature of BaP favours its distribution and storage in fatty tissues, including mammary fat and bone marrow.

Metabolism of BaP takes place in two steps. The initial step, or Phase I metabolism, involves its interaction with mixed-function oxidases and the formation of diol-epoxides, including trans-9,10-epoxy-7,8-dihydrodiol BaP. This diol-epoxide is considered to be the ultimate carcinogen. It is noteworthy that BaP (as well as other PAHs) is a potent inducer of mixed-function oxidases and may thus potentiate its own toxicity. Phase II metabolism involves the conjugation of the metabolic intermediates with glutathione, sulphates and mercapturic or glucuronic acids. These conjugates are much more water-soluble than the parent compound, which allows their rapid excretion via the kidney. Although the liver is considered to be the primary site of metabolism, significant metabolism can occur in tissues of the lung, gastrointestinal tract, placenta and skin. The endothelial tissues are known to be particularly active.[16]

No human health effects have been unequivocally associated with exposure to BaP *per se*. Acute, subchronic and chronic studies in animals to examine effects other than carcinogenesis are not plentiful because of the prevailing concern about the role of the compound as a proximal carcinogen. Doses at least an order of magnitude greater than those that result in neoplastic lesions are required to induce other effects. The only LD_{50} datum available, 250 mg/kg bw, is for mice exposed by the intraperitoneal route.[8] Other effects induced in animals following generally acute exposure to high concentrations of BaP include inflammation of the skin, hyperplasia, hyperkeratosis, pneumonitis, modifications of the lymph nodes, ulceration, reduction in growth and fertility rates and the induction of immunosuppressive effects.[9]

Benzo[a]pyrene is carcinogenic in a variety of species and by a number of routes. Tumours have been produced in mice, rats, hamsters, guinea pigs, rabbits, ducks and monkeys following intragastric, subcutaneous, dermal or intratracheal administration of BaP. The induced primary tumours may be at the site of administration or remote from it. The preferred target sites appear to be proliferating tissues of the intestinal epithelia, bone marrow, lymphoid organs and testes, which interact with the active metabolite of BaP in their S-phase of the mitotic cycle.[9]

The only carcinogenesis bioassay in which BaP has been administered orally to animals is that of Neal and Rigdon.[17] This study is, therefore, the most appropriate for assessing the risk associated with the ingestion of BaP in drinking water. In this investigation, CFW strain mice were given BaP in laboratory chow diet at concentrations of 0.001, 0.01, 0.02, 0.03, 0.04, 0.045, 0.05, 0.10 and 0.25 mg/g of food, for approximately 110 days. Stomach tumours — mostly squamous cell papillomas with some carcinomas — were found, and their frequency was significant relative to controls and dose-related.

Benzo[a]pyrene is mutagenic when S-9 activated liver enzymes and TA1538 *Salmonella* are used in an Ames test.[18] Further, the diol-epoxide metabolites of BaP are considerably more mutagenic than the parent compound. Forward mutations are also induced by BaP in cultured mammalian cells, and induction of sister chromatid exchanges in Chinese hamsters, after intraperitoneal administration, has also been observed.[19] Teratogenic effects of BaP are questionable,[9] although transplacental carcinogenic action is known to occur after the subcutaneous administration of large doses.[20]

Classification and Assessment

The evidence for the carcinogenicity of BaP is sufficient to classify it in Group II — probably carcinogenic to man (sufficient evidence in animals; inadequate or no data in man), and cancer risks have been estimated on the basis of the feeding study of Neal and Rigdon using CFW strain mice.[17] Incorporating a surface area correction and using the robust linear extrapolation model for the significant increase in stomach tumours (squamous cell papillomas and some

carcinomas), the estimated lifetime risk associated with the ingestion of 1 µg/L BaP in drinking water is 5×10^{-5}.* The estimated concentrations in drinking water corresponding to lifetime risks of 10^{-5}, 10^{-6} and 10^{-7} for these tumour types based on the model described above are 0.2, 0.02 and 0.002 µg/L, respectively.

Rationale

Because BaP is classified in Group II (probably carcinogenic to man), the MAC is derived based on consideration of available practicable treatment technology and estimated lifetime cancer risks. Because the MAC must also be measurable by available analytical methods, the PQL is also taken into consideration in its derivation.

An MAC of 0.01 µg/L was established, therefore, on the basis of the following considerations:

(1) The estimated unit lifetime risk associated with the ingestion of 1 µg/L BaP in drinking water is 5×10^{-5}, based on increased incidence of stomach tumours (squamous cell papillomas and some carcinomas). Therefore, the estimated lifetime risk associated with the ingestion of drinking water containing 0.01 µg/L BaP (i.e., 5×10^{-7}) is within a range that is considered to be "essentially negligible."

(2) The conventional water treatment processes of alum coagulation, settling and sand filtration are capable of reducing BaP concentrations to less than 0.001 µg/L.

(3) The PQL (based on the ability of laboratories to measure BaP within reasonable limits of precision and accuracy) is 0.01 µg/L.

References

1. Ontario Ministry of the Environment. Review of benzo[a]pyrene. Occurrence, human exposure and health effects. Prepared by Canviro Consultants Ltd., Kitchener and Toronto (1985).

2. National Research Council of Canada. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment: formation, sources, fate and effects on the aquatic environment. NRCC No. 18981, Associate Committee on Scientific Criteria for Environmental Quality, Ottawa (1983).

3. Zedeck, M.S. Polycyclic aromatic hydrocarbons, a review. J. Environ. Pathol. Toxicol., 3: 537 (1980).

4. Lee, M.L., Prado, G.P., Howard, J.P. and Hites, R.A. Source identification of urban airborne polycyclic aromatic hydrocarbons by gas chromatographic mass spectrometry and high resolution mass spectrometry. Biomed. Mass Spectrom., 4: 182 (1977).

5. Stoker, H.S., Seager, S.L. and Capener, R.L. Energy, from source to use. S. Foresman, Glenview, IL (1975).

6. International Joint Commission. Report on the Great Lakes water quality. Appendix: Great Lakes surveillance. Report 66-81, Windsor (1983).

7. Ontario Ministry of the Environment. Drinking water survey of selected municipalities in the Niagara area and Lake Ontario (1984).

8. International Agency for Research on Cancer. Polynuclear aromatic compounds. Part I. Chemical, environmental and experimental data. IARC Monograph 32, Lyon (1983).

9. Santodonato, J., Howard, P. and Basu, D. Health and ecological assessment of polynuclear aromatic hydrocarbons. J. Environ. Pathol. Toxicol., 5: 1 (1981).

10. International Agency for Research on Cancer. Monograph on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man. Certain polycyclic aromatic hydrocarbons and heterocyclic compounds. IARC Monograph 3, Lyon (1973).

11. Grimmer, G. Environmental carcinogens: polycyclic aromatic hydrocarbons. CRC Press, Boca Raton, FL (1983).

12. World Health Organization. Guidelines for drinking water quality. Vol. 3. Geneva. pp. 183–189 (1984).

13. Department of National Health and Welfare. Unpublished data. Monitoring and Criteria Division, Bureau of Chemical Hazards, Ottawa (1988).

14. Tyrer, H.W., Cantrell, E.T., Horres, R., Lee, I.P., Peirano, W.B. and Danner, R.M. Benzo[a]pyrene metabolism in mice exposed to diesel exhaust. Environ. Int., 5: 307 (1981).

15. Tomatis, L. Transplacental carcinogenesis. In: Modern trends in oncology. Part I. Research progress. R.W. Raven (ed.). Butterworths, London. p. 99 (1973).

16. Bakhe, Y.S. and Vane, J.R. Metabolic function of the lung. Marcel Dekker, New York, NY (1977).

17. Neal, J. and Rigdon, R.H. Gastric tumours in mice fed benzo[a]pyrene: a quantitative study. Tex. Rep. Biol. Med., 25: 553 (1967).

18. Teranishi, K., Hamada, K. and Watanabe, H. Quantitative relationship between carcinogenicity of polyaromatic hydrocarbons in *Salmonella typhimurium* mutants. Mutat. Res., 31: 97 (1975).

19. Raszinsky, K., Basler, A. and Rohrborn, G. Mutagenicity of polycyclic hydrocarbons. V. Induction of sister chromatid exchanges *in vivo*. Mutat. Res., 66: 65 (1979).

20. Bulay, O.M. and Wattenberg, L.W. Carcinogenic effects of subcutaneous administration of benzo[a]pyrene during pregnancy on the progeny. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 135: 84 (1970).

* Average adult body weight = 70 kg; average daily intake of drinking water = 1.5 L.

Septembre 1986
(révisé en août 1988)

Le benzo[a]pyrène

Recommandation

La concentration maximale acceptable (CMA) de benzo[a]pyrène dans l'eau potable est de 0,00001 mg/L (0,01 µg/L).

Propriétés physico-chimiques, utilisations et sources de contamination

Le benzo[a]pyrène est membre de la classe des hydrocarbures aromatiques polynucléaires (ArH), dont la molécule comprend deux ou plusieurs noyaux aromatiques unis, et où des noyaux adjacents partagent deux ou plusieurs atomes de carbone. Nous étudions ici le dossier du benzo[a]pyrène parce qu'il s'agit du seul hydrocarbure aromatique polynucléaire ayant fourni suffisamment de données toxicologiques pour qu'on puisse élaborer des recommandations. Le benzo[a]-pyrène est une substance solide qui fond à 179°C; elle est aisément soluble dans les hydrocarbures aromatiques, mais sa solubilité dans l'eau est faible, soit de 0,2 à 6,1 µg/L.[1,2]

Le benzo[a]pyrène n'est pas fabriqué, et n'a pas d'utilisation industrielle. C'est une substance omniprésente dans l'environnement parce qu'elle se forme au cours de la combustion des matières organiques. Il n'existe aucun rapport quantitatif entre le benzo[a]pyrène mesuré et toute teneur en un autre hydrocarbure aromatique polynucléaire; cependant si l'on détecte le premier, les autres sont probablement présents. Les principales sources naturelles de benzo[a]pyrène sont les feux de forêts et les volcans en éruption.[3] Les sources anthropiques comprennent la combustion des combustibles fossiles, les rejets des fours à coke et les gaz d'échappement des véhicules.[4,5] D'après un inventaire des rejets de benzo[a]pyrène au Canada, de 19 000 à 22 000 kg en seraient produits chaque année par des sources anthropiques (c.-à-d. les procédés industriels, la combustion des combustibles fossiles et les transports).[2] La principale source du benzo[a]pyrène présent dans les eaux superficielles semble être l'atmosphère, par contact direct; le taux d'accumulation annuelle de benzo[a]pyrène dans les Grands Lacs, par exemple, est proportionnel à leur superficie et varie de 9,1 à 9,8 ng/cm^2.[6] La désagrégation des revêtements bitumineux ou asphaltiques internes des canalisations de distribution d'eau pourraient également contribuer à la présence de benzo[a]pyrène dans l'eau potable.

Exposition

Les données sur les quantités de benzo[a]pyrène présentes dans l'eau potable sont peu nombreuses. Lors d'une étude récente portant sur sept installations de traitement des eaux de la région de Niagara, on n'a pu détecter la présence de benzo[a]pyrène par les techniques dont le seuil de détection est de 1 µg/L.[7] Au Canada, un tour d'horizon de la littérature technique a indiqué que les concentrations de ce produit varient de 0 à 1 000 ng/L dans l'eau du robinet;[8] aux États-Unis, la concentration moyenne est de 0,55 ng/L.[9] En l'absence de données pertinentes, il est impossible d'évaluer l'exposition individuelle due à l'eau du robinet par des voies autres que l'ingestion d'eau potable. Compte tenu des propriétés physico-chimiques du benzo[a]pyrène, l'exposition par inhalation de cette substance dégagée par les installations domestiques d'eau potable semble limitée. Il n'existe aucune donnée sur la vitesse d'absorption percutanée du benzo[a]pyrène en solution aqueuse.

Les principales voies de pénétration du benzo[a]pyrène dans les produits alimentaires sont l'absorption et l'accumulation de matières particulaires au cours du traitement (viandes et poissons fumés, légumes-feuilles), la pyrolyse des corps gras et la combustion incomplète du charbon de bois. Voici les teneurs typiques en benzo[a]pyrène de certains aliments (en µg/kg): saucisse grillée, de 0,17 à 0,63; viande grillée sur charbon de bois, de 2,60 à 11,20; épinards, 7,40; huile de coprah brute, 43,7; et thé, de 3,90 à 21,3.[10]

Dans l'air ambiant, le benzo[a]pyrène, tout comme les autres ArH, est généralement associé à de fines matières particulaires.[8] Une étude bibliographique récente a montré que les concentrations atmosphériques estivales de cette substance dans les centres urbains était en moyenne de 3,6 ng/m^3 (écart-type: 4,0).[11] En hiver,

les concentrations sont plus élevées (moyenne de 7,1 ng/m^3; écart-type: 5,1), probablement à cause de l'utilisation de combustibles fossiles en milieu industriel et domestique.

Des quantités importantes de benzo[a]pyrène sont inhalées avec la fumée de cigarette. La quantité de cette substance par cigarette varie de 18 à 50 ng et la quantité d'ArH totaux peut atteindre 248 ng.[3]

L'eau potable ne fournirait qu'environ 0,1 à 0,3 pour cent de tout le benzo[a]pyrène ingéré; la respiration n'en apporte qu'environ 0,9 pour cent, alors que les aliments en sont la source principale, soit 99 pour cent.[12]

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

On effectue le dosage du benzo[a]pyrène et des autres ArH par la chromatographie en phase gazeuse associée à la spectrométrie de masse. Le seuil pratique d'évaluation quantitative des benzo[a]pyrènes (fondé sur la capacité des laboratoires à le doser avec une précision suffisante) est de 0,01 µg/L.[13]

Les processus habituels de traitement des eaux brutes — coagulation à l'alun, décantation et filtration sur sable — permettent de réduire la teneur en benzo[a]-pyrène des eaux potables à moins de 0,001 µg/L, même si la teneur des eaux brutes est élevée.[1]

Effets sur la santé

Les études réalisées montrent que les propriétés physico-chimiques du benzo[a]pyrène favorisent son absorption et sa diffusion rapide par la grande circulation sanguine. Les principaux organes d'absorption sont l'appareil digestif, suivant l'ingestion d'aliments, et les poumons, suivant l'inhalation d'aérosols de contaminants et de matières particulaires. La diffusion dans les organes et les tissus bien irrigués a lieu en quelques minutes.[14] L'excrétion se fait par l'urine sous forme de métabolites hydrosolubles, bien qu'il se produise un peu de réabsorption par la voie entérohépatique (excrétion biliaire suivie d'une réabsorption par la circulation sanguine). Le benzo[a]-pyrène peut traverser le placenta et se retrouver dans le foetus.[15] À cause de sa nature lipophilique, il diffuse et est absorbé dans les tissus adipeux, y compris les loges adipeuses du sein et la moelle osseuse.

Le métabolisme du benzo[a]pyrène se déroule en deux étapes. La première, ou métabolisme de la phase I, comprend l'interaction du benzo[a]pyrène avec des oxydases à fonctions mixtes et la formation de diol-époxydes, y compris le trans-9,10-époxy-7,8-dihydrodiol benzo[a]pyrène. C'est ce diol-époxyde qui serait cancérogène. On remarque que le benzo[a]pyrène, comme les autres ArH, est un puissant inducteur des oxydases à fonctions mixtes et peut donc potentialiser sa propre toxicité. Le métabolisme de la phase II comporte la conjugaison des intermédiaires métaboliques et du glutathione, des sulphates et de l'acide mercapturique ou glucuronique. Ces conjugés sont beaucoup plus hydrosolubles que les composés dont il dérivent, ce qui permet leur excrétion rapide par le foie. Bien que le foie apparaisse comme l'organe principal de ce métabolisme, il existe des lieux secondaires: les tissus du poumon, l'appareil digestif, le placenta et la peau. On sait que l'endothélium est un site particulièrement actif de ce métabolisme.[16]

On n'a pu associer de façon certaine l'exposition au benzo[a]pyrène avec des effets sur la santé humaine. Parce que le pouvoir potentiellement cancérogène de ce composé était le plus inquiétant, on n'a réalisé que peu d'études sur sa toxicité aiguë, subaiguë ou chronique pour les animaux de laboratoire. Il faut administrer des doses au moins 10 fois plus fortes que celles qui provoquent des néoplasmes pour induire d'autres effets. La seule donnée disponible sur la DL_{50}, soit 250 mg/kg p.c., concerne les souris exposées au benzo[a]pyrène par la voie intrapéritonéale.[8] D'autres effets provoqués chez des animaux par une exposition généralement aiguë à de fortes concentrations de ce produit comprennent l'inflammation de la peau, l'hyperplasie, l'hyperkératose, la pneumonite, les modifications des ganglions lymphatiques, les ulcérations, le ralentissement de la croissance et la diminution de la fécondité, ainsi que des phénomènes d'immunodépression.[9]

Le benzo[a]pyrène est cancérogène pour de nombreuses espèces animales, et par bon nombre de voies. On a induit la formation de tumeurs chez des souris, des rats, des hamsters, des cobayes, des lapins, des canards et des singes par l'administration intragastrique, sous-cutanée, cutanée ou intratrachéale. Les tumeurs primitives ainsi causées apparaissent à l'emplacement d'administration ou ailleurs. Les tissus cibles sont ceux, en croissance rapide, de l'épithélium intestinal, de la moelle osseuse, des organes lymphoïdes et des testicules, et ils interagissent avec les métabolites actifs du benzo[a]pyrène au cours de l'anaphase du cycle mitotique.[9]

Seul, le dosage biologique du pouvoir cancérogène du benzo[a]pyrène administré par voie orale à des animaux de laboratoire a été effectué par Neal et Rigdon.[17] Leur méthode a permis d'évaluer le risque causé par la consommation d'eau potable contenant du benzo[a]pyrène. Ces chercheurs ont ajouté, à la provende des souris de souche CFW, pendant 110 jours, du benzo[a]pyrène à des teneurs de 0,001, 0,01, 0,02, 0,03, 0,04, 0,045, 0,05, 0,10, et 0,25 mg/g d'aliment. Ils ont observé la formation de tumeurs stomacales, essentiellement des papillomes de l'épithélium

malpighien et quelques cancers; leur incidence était notablement plus élevée chez les animaux ainsi nourris que chez les témoins et était fonction des doses.

Le benzo[a]pyrène s'est révélé mutagène lors du dosage d'Ames réalisé avec des enzymes hépatiques activées S-9 et la *Salmonella* TA1538.[18] De plus, les métabolites de diol-époxyde du benzo[a]pyrène sont beaucoup plus mutagènes que les composés dont ils dérivent. Des mutations vers un type mutant de cellules de mammifère sont également provoquées par le benzo[a]pyrène ajouté aux cultures de cellules. On a aussi observé des échanges entre chromatides soeurs chez des hamsters genre *Phodopus* après administration intrapéritonéale de cette substance.[19] Le pouvoir tératogène du benzo[a]pyrène est incertain,[9] bien qu'on ait observé son pouvoir cancérogène transplacentaire après administration sous-cutanée de fortes doses.[20]

Classification et évaluation

Les conclusions des études sur le pouvoir cancérogène du benzo[a]pyrène permettent de le classer dans le Groupe II — probablement cancérogènes pour l'homme (données suffisantes pour les animaux de laboratoire; données insuffisantes ou absentes pour l'homme). On a évalué les risques de cancer en se fondant sur l'étude réalisée par Neal et Rigdon sur des souris de souche CFW.[17] Après introduction d'une correction de superficie des tumeurs, et en appliquant le modèle d'extrapolation linéaire dynamique à l'incidence plus forte des tumeurs stomacales (papillomes de l'épithélium malpighien et quelques cancers), on calcule le risque de cancer au cours de la vie découlant de la consommation d'eau potable contenant 1 µg de benzo[a]pyrène par litre: il est de 5×10^{-5}. Les concentrations de benzo[a]pyrène correspondant à des risques de cancer de 10^{-5}, 10^{-6} et 10^{-7} pour ces types de tumeurs au cours de la vie, calculées grâce au modèle décrit ci-dessus,* sont respectivement de 0,2, 0,02 et 0,002 µg/L.

Justification

Comme on a classé le benzo[a]pyrène dans le Groupe II (probablement cancérogène pour l'homme), on calcule la concentration maximale acceptable (CMA) en tenant compte des techniques pratiques de traitement de l'eau et des risques calculés de cancer au cours de la vie. On tient également compte du seuil pratique d'évaluation quantitative qu'on peut atteindre par les méthodes actuelles d'analyse.

On a donc fixé la CMA à 0,01 µg/L, en tenant compte des paramètres suivants:

(1) Le risque de cancer au cours de la vie découlant de la consommation d'eau potable contenant 1 µg de benzo[a]pyrène par litre est de 5×10^{-5}, si l'on se fonde sur l'accroissement de l'incidence des tumeurs de l'estomac (papillomes de l'épithélium malpighien et quelques cancers) chez l'animal. En conséquence, le risque de cancer au cours de la vie, causé par l'ingestion d'eau potable renfermant 0,01 µg/L de benzo[a]pyrène (c.-à-d. 5×10^{-7}), se trouve dans une plage qu'on considère comme "fondamentalement négligeable."

(2) Les procédés classiques d'épuration des eaux — coagulation à l'alun, décantation et filtration sur sable — permettent de réduire les concentrations de benzo[a]pyrène à moins de 0,001 µg/L.

(3) Le seuil pratique d'évaluation quantitative du benzo[a]pyrène fondé sur la capacité des laboratoires à le doser avec une précision suffisante, est de 0,01 µg/L.

Références bibliographiques

1. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Review of benzo[a]pyrene. Occurrence, human exposure and health effects. Rédigé par Canviro Consultants Ltd., Kitchener et Toronto (1985).

2. Conseil national de recherches du Canada. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment: formation, sources, fate and effects on the aquatic environment. CNRC n° 18981, Comité associé sur les critères scientifiques concernant l'état de l'environnement, Ottawa (1983).

3. Zedeck, M.S. Polycyclic aromatic hydrocarbons, a review. J. Environ. Pathol. Toxicol., 3: 357 (1980).

4. Lee, M.L., Prado, G.P., Howard, J.P. et Hites, R.A. Source identification of urban airborne polycyclic aromatic hydrocarbons by gas chromatographic mass spectrometry and high resolution mass spectrometry. Biomed. Mass Spectrom., 4: 182 (1977).

5. Stoker, H.S., Seager, S.L. et Capener, R.L. Energy, from source to use. S. Foresman, Glenview, IL (1975).

6. International Joint Commission. Report on the Great Lakes water quality. Appendix: Great Lakes surveillance. Rapport n° 66-81, Windsor (1983).

7. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Drinking water survey of selected municipalities in the Niagara area and Lake Ontario (1984).

8. Centre international de recherche sur le cancer. Polynuclear aromatic compounds. Part I. Chemical, environmental and experimental data. IARC Monograph 32, Lyon (1983).

9. Santodonato, J., Howard, P. et Basu, D. Health and ecological assessment of polynuclear aromatic hydrocarbons. J. Environ. Pathol. Toxicol., 5: 1 (1981).

10. Centre international de recherche sur le cancer. Monograph on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man. Certain polycyclic aromatic hydrocarbons and heterocyclic compounds. IARC Monograph 3, Lyon (1973).

11. Grimmer, G. Environmental carcinogens: polycyclic aromatic hydrocarbons. CRC Press, Boca Raton, FL (1983).

12. Organisation mondiale de la santé. Guidelines for drinking water quality. Vol. 3. Genève. p. 183 (1984).

* Poids corporel moyen d'un adulte = 70 kg; consommation quotidienne moyenne d'eau potable = 1,5 L.

13. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Données non publiées. Division de la surveillance et des critères, Bureau des dangers des produits chimiques (1988).

14. Tyrer, H.W., Cantrell, E.T., Horres, R., Lee, I.P., Peirano, W.B. et Danner, R.M. Benzo[a]pyrene metabolism in mice exposed to diesel exhaust. Environ. Int., 5: 307 (1981).

15. Tomatis, L. Transplacental carcinogenesis. Dans: Modern trends in oncology. Part I. Research progress. R.W. Raven (dir. de publ.). Butterworths, London. p. 99 (1973).

16. Bakhe, Y.S. et Vane, J.R. Metabolic function of the lung. Marcel Dekker, New York, NY (1977).

17. Neal, J. et Rigdon, R.H. Gastric tumours in mice fed benzo[a]-pyrene: a quantitative study. Tex. Rep. Biol. Med., 25: 553 (1967).

18. Teranishi, K., Hamada, K. et Watanabe, H. Quantitative relationship between carcinogenicity of polyaromatic hydrocarbons in *Salmonella typhimurium* mutants. Mutat. Res., 31: 97 (1975).

19. Raszinsky, K., Basler, A. et Rohrborn, G. Mutagenicity of polycyclic hydrocarbons. V. Induction of sister chromatid exchanges *in vivo*. Mutat. Res., 66: 65 (1979).

20. Bulay, O.M. et Wattenberg, L.W. Carcinogenic effects of subcutaneous administration of benzo[a]pyrene during pregnancy on the progeny. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 135: 84 (1970).